

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

861

ANNEE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

PAR

Gilbert GROSSIORD

*Ancien externe des Hôpitaux de Paris,
Ancien interne et médecin assistant de l'Hôpital-Sanatorium de Brevannes.*

Né le 11 octobre 1908, à Paris (Seine)

**Contribution
à l'étude Physio-Pathologique
des Tremblements**

Président de Thèse : M. H. CLAUDE, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935

**Contribution à l'étude
Physio-Pathologique des Tremblements**

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

PAR

Gilbert GROSSIORD

Ancien externe des Hôpitaux de Paris,

Ancien interne et médecin assistant de l'Hôpital-Sanatorium de Brévannes.

Né le 11 octobre 1908, à Paris (Seine)

Contribution à l'étude Physio-Pathologique des Tremblements

Président de Thèse : M. H. CLAUDE, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN

G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

Anatomie.
Physiologie.
Physique médicale.
Chimie médicale.
Bactériologie.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.
Pathologie médicale et générale
Pathologie chirurgicale.
Anatomie pathologique.
Histologie.
Pharmacologie et matière médicale.
Thérapeutique.
Hygiène et médecine préventive.
Médecine légale.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.
Pathologie expérimentale et comparée.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.

MM.
MOUVIÈRE
LÉON BINET
STROHL
DESGREZ
Robert DEBRÉ
BRUMPT
BAUDOUIN
CHEVASSU
ROUSSY
CHAMPY
TIFENEAU
HARDIER
TANON
BALTHAZARD
LAIGNE-LAVASTINE
FIESSINGER
Maurice VILLARE

Clinique médicale.

LOEPER
CARNOT
CLERC
Marcel LABBÉ
LEREBoullet
NOBÉCOURT

Hygiène et clinique de la première enfance.

Clinique des maladies des enfants.

Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.

Clinique des maladies du système nerveux.

Clinique des maladies infectieuses.

H CLAUDE
GOUGEROT
GUILLAIN
LEMIERRE
CUNÉO

Clinique chirurgicale.

GOSSET
GRÉGOIRE
LENORMANT

Clinique ophtalmologique.

Clinique urologique.

TERRIEN
MARION
BRINDEAU

Clinique d'accouchements.

COUVELAIRE
JEANNIN
N...

Clinique gynécologique.

Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.

Clinique thérapeutique médicale.

Clinique oto-rhino-laryngologique.

Clinique thérapeutique chirurgicale.

Clinique propédeutique.

Clinique de la Tuberculose.

Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.

OMBRÉDANNE
RATHERY
LEMAITRE
Pierre DUVAL
SERGENT
BEZANÇON
MATHIEU
HOVELACQUE
MULON

Professeurs sans chaire.

OLIVIER
VERNE
Mocquot



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne). Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU.... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN.... Anatomie pathologique.
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOL... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
 PRÉDELIEVRE... Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale.
 J. BESANÇON. Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CMAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.
ALAJOUANINE.	
AUBERTIN ..	
BRULÉ	
CHABROL ...	
CHIRAY	
DONZELOT ..	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR- VALLERY- RADOT	
SÉZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
BROCQ	
CADENAT ...	
GATELLIER ..	
HEITZ-BOYER.	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ ..	
VELTER	

ECALLE	} Clinique obstétricale.
GUÉNIOT ...	
LE LORIER ..	
LÉVY-SOLAL .	
METZGER ...	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
FREY.	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEY-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS,

A MA FEMME,

A MES AMIS,

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A M. LE PROFESSEUR CLAUDE,

*Professeur de Clinique des Maladies mentales
et de l'Encephale à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Asile Sainte-Anne,
Officier de la Légion d'Honneur.*

Respectueux hommage de reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de cette thèse.

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

En hommage de notre vive
reconnaissance pour l'enseigne-
ment et les conseils éclairés
qu'ils nous ont donnés.

PROFESSEUR LEJARS (en sa mémoire)
PROFESSEUR DUJARIER (en sa mémoire)
PROFESSEUR CARNOT,
PROFESSEUR OMBRÉDANNE,
PROFESSEUR NOBÉCOURT,
DOCTEUR BABONNEIX,
PROFESSEUR ABRAMI,
DOCTEUR MAURICE RENAUD,
DOCTEUR LEMELAND.

INTRODUCTION

S'il est vrai qu'en médecine il n'existe pas de symptôme banal et négligeable, cela est encore bien plus vrai en neurologie. Lors d'un examen complet du malade, absolument de rigueur dans les atteintes du système nerveux, aucune anomalie de la motilité volontaire ou involontaire ne doit être négligée.

Parmi les troubles de la motilité involontaire, encore si mal connue aussi bien au point de vue physiologique que pathologique, le tremblement est certainement le plus banal, celui qui saute le moins aux yeux et aussi celui auquel on prête le moins attention. Il s'agit cependant d'une manifestation extrêmement intéressante et dont l'étude touche à un grand nombre de problèmes de physiologie nerveuse, de neuropathologie et même de la pratique médicale quotidienne la plus élémentaire.

*
**

Certes, il ne s'agit pas de réhabiliter le tremblement qui a donné naissance en France, à des travaux

fondamentaux de FERNET, d'ACHARD, de ROGER, de CAMUS, de BINET, etc., nous voudrions simplement dégager la signification physio-pathologique et clinique de ce symptôme à la lumière des conceptions neurologiques récentes. En effet, alors que la plupart des troubles de la motricité involontaire ont bénéficié des recherches modernes concernant le système moteur extra-pyramidal, le tremblement a été négligé dans les applications de celles-ci. Il nous semble que nos connaissances actuelles permettent une synthèse au moins provisoire de la pathogénie et de la signification des tremblements.



Nous avons suivi dans notre travail le plan suivant :

- I. La place des tremblements dans les mouvements involontaires.
- II. Mécanisme nerveux du tremblement.
- III. Rôle des hormones et du système neuro-végétatifs.
- IV. Tremblement nerveux.
- V. Tremblement toxique.
- VI. Tremblement thermique.
- VII. Tremblement émotif.
- VIII. Le problème du tremblement sénile.
- IX. Valeur sémiologique du tremblement.

I

LA PLACE DES TREMBLEMENTS DANS LES MOUVEMENTS INVOLONTAIRES

Le système nerveux de la motricité ne nous est pas encore connu dans son ensemble; nous ne commençons qu'à en entrevoir l'effroyable complexité. Ce système semble être composé d'une série d'appareils hiérarchiquement superposés depuis la moelle jusqu'au cortex cérébral et c'est le fonctionnement synergique de l'ensemble qui permet la motricité normale sous sa forme statique et dynamique.

Ce qui semble ressortir nettement des travaux récents, c'est que la motricité volontaire ne constitue qu'une petite partie, relativement insignifiante de la fonction motrice et que la plus grande partie de celle-ci est constituée par des appareils moteurs involontaires, à fonctionnement automatique et réflexe. Nous aurons encore l'occasion de revenir sur les centres et les voies de la motricité involontaire.

D'après ce que nous venons de dire, il semble naturel que les troubles moteurs consistant en mouvements involontaires se constatent avec une grande

fréquence au cours des lésions et les perturbations du système nerveux. Lorsque nous aurons vu l'étendue et la complexité du système moteur involontaire, nous comprendrons aussi l'infinie variété des mouvements spontanés.

H. MEIGE définit le tremblement de la façon suivante : « Le tremblement est une série d'oscillations rythmiques de faible amplitude, déplaçant involontairement un ou plusieurs segments du corps ». En nous tenant à cette définition, nous allons pouvoir délimiter le domaine du tremblement et le distinguer d'un certain nombre de mouvements anormaux. C'est en somme le diagnostic différentiel du tremblement.

Les *mouvements choréiques* se distinguent facilement par leur amplitude plus grande, leur irrégularité et leur dysmétrie.

L'athétose se caractérise également par des mouvements de grande amplitude et surtout par la lenteur de ceux-ci, donnant une impression de reptation.

Nous ne mentionnons les mouvements *convulsifs* que pour mémoire; leur caractère paroxystique et leur grande amplitude, joints aux manifestations concomitantes auront tôt fait de les distinguer.

Les *crampes fonctionnelles* et les *tics* sont quelquefois assez difficiles à différencier, mais ces troubles affectent toujours un même groupe musculaire, ayant généralement une signification fonctionnelle.

Les *myoclonies* se rapprochent beaucoup du trem-

blement, mais elles constituent un phénomène en quelque sorte intérieur du muscle et généralement même d'un faisceau musculaire ou d'un petit nombre de faisceaux musculaires. On ne peut parler de tremblement que lorsque les mouvements anormaux intéressent au moins un segment de membre.



Ainsi qu'il a été défini plus haut, le tremblement peut constituer un phénomène isolé ou bien faire partie d'un ensemble de manifestations plus ou moins complexe. Ainsi, le tremblement fait partie du *frisson* qui se compose de tremblements, de la mise en jeu des muscles horripilateurs et de phénomènes vaso-moteurs. Dans d'autres cas plus nettement pathologiques, le tremblement s'associe avec l'un ou plusieurs des mouvements involontaires que nous avons énumérés plus haut. Tel est le cas du tremblement dans la maladie de Wilson. Le tremblement peut encore s'accompagner de phénomènes moteurs de la série pyramidale ou de la série cérébelleuse.

Bien entendu, dans ces cas-là la distinction sera plus difficile, d'autant plus que les troubles associés peuvent masquer ou déformer le tremblement. Dans ces cas et dans tous les autres cas où l'on veut approfondir l'étude d'un tremblement, il sera indispensable de recourir à l'enregistrement graphique. Pour

les détails techniques de celui-ci, nous renvoyons à l'ouvrage fondamental de Léon Binet.

Nous pensons avoir situé ainsi le tremblement dans le cadre des mouvements involontaires. Il est indispensable de noter avant de poursuivre notre étude qu'il existe un *tremblement physiologique*. Ainsi que le dit PELNAR, la contraction volontaire soutenue du muscle striée n'est pas un tétanos complet. Le tonus décrit des oscillations de la fréquence de 8 par seconde en moyenne. Le tremblement ne devient pathologique que lorsque l'amplitude et la fréquence des oscillations toniques se modifie. Dans les conditions normales, la fatigue peut donner naissance au tremblement, mais celui-ci disparaît dès que le muscle récupère sa contractilité normale.

Nous verrons dans un instant que chaque appareil nerveux composant le système nerveux de la motilité, possède une activité rythmique propre et c'est l'intégration de tous les rythmes qui est indispensable à la contraction musculaire normale.

II

LE MÉCANISME NERVEUX DU TREMBLEMENT

Nous venons de voir que l'activité normale du muscle strié est une activité rythmique. Ce rythme résulte de la synergie harmonieuse d'une série d'appareils nerveux superposés et aussi de la substance contractile du muscle. Comme les travaux de LAPICQUE l'ont montré, la coordination de l'influx nerveux résulte d'un isochronisme entre les divers neurones par lesquels il passe. Dès que l'isochronisme se trouve détruit, la fonction nerveuse normalement intégrée se désintègre et peut donner naissance à des mouvements anormaux.

Pour comprendre comment, la dissociation de la fonction motrice peut donner naissance au tremblement, il est indispensable de retracer succinctement la conception actuelle du système nerveux moteur. On sait que le mécanisme primordial de la contraction et du tonus musculaires est un processus médullaire. Les grandes cellules de la corne antérieure de la moelle possèdent un automatisme et un tonus propres, entretenus par les incitations sensibles qui arrivent à cha-

que segment de la moelle par les racines postérieures. Cet appareil primitif est entièrement à fonctionnement réflexe et ne peut suffir à l'exécution des mouvements complexes. Lorsque seul cet appareil subsiste, il y a ce que les physiologistes appellent l'état spinal et ce que les cliniciens nomment l'état pyramidal. Le système primitif médullaire est à la fois statique et cinétique, c'est-à-dire dispensateur à la fois d'un tonus et d'une contractilité réflexe.

A cet appareil (appelé dans la conception de Ramsay HUNT système archéo-cinétique et archéo-statique) se superpose une série d'appareils constituant le système paléo-cinétique et paléo-statique. Celui-ci comprend une partie du cervelet et du noyau rouge, le locus niger, etc. C'est de l'intégrité de cet appareil que dépendent les mouvements automatiques élémentaires (marche), les postures fondamentales (conservation de l'équilibre), etc...

Au-dessus du système précédent se trouvent les systèmes néo-cinétiques (écorce motrice) et néo-statique (noyaux diencéphaliques, néo-cerebellum et néorubrum) où se trouvent les automatismes supérieurs et les mouvements volontaires fins.

La conception de Ramsay HUNT que nous avons prise comme base est certainement beaucoup trop schématique et l'on ne connaît que très imparfaitement la signification de chaque centre annexé au système moteur. Ce qu'il importe de retenir au fond de ce bref résumé, c'est que l'automatisme moteur fondamental médullaire est contrôlé par deux systèmes :

un système récent qui régit les mouvements volontaires et qui est le système pyramidal et un système plus ancien que la plupart des auteurs français désignent par l'appellation imprécise de système moteur extra-pyramidal. Celui-ci, issu des corps striés passe par les noyaux sous-optiques (corps de Luys), le noyau rouge, le locus niger et sur lequel est branché en dérivation le cervelet.

*
**

Chacun des appareils qui font partie d'un système moteur fonctionne sur un certain rythme qui lui est propre. Chaque centre donne naissance à des influx nerveux dont le nombre par seconde est variable. L'influx final passant par un nerf moteur périphérique (le « final common pathway » de Sherrington) possède un rythme qui résulte de l'intégration des divers rythmes partiels. Il en est d'ailleurs de même pour l'amplitude et de l'intensité de l'influx.

Imaginons maintenant que l'appareil moteur soit troublé dans son fonctionnement soit par une lésion organique, soit par une simple perturbation passagère. L'influx final consistera en une série d'oscillations qui ne posséderont plus ni le rythme ni l'amplitude de l'influx moteur normal. On comprendra alors que le tremblement puisse prendre naissance par l'entremise de certaines conditions.

Les conditions neurologiques qui peuvent donner naissance à un tremblement sont diverses, ce qui ex-

plique qu'il n'y a pas un tremblement unique, mais une série de formes de tremblements qui correspondent à une dissociation du mécanisme moteur à des niveaux divers. Nous reviendrons plus loin sur le mécanisme de chaque catégorie de tremblement. Notons ici seulement que le tremblement peut être consécutif à une atteinte des corps striés (tremblement strié), à une interruption à des niveaux divers de la grande voie extra-pyramidale qui part du cervelet et qui comprend le noyau rouge (tremblement cérébelleux). Il est possible enfin qu'il existe un tremblement périphérique par atteinte du neurone périphérique ou même de la substance contractile. Il faut savoir enfin que des incitations réflexes anormalement rythmées peuvent donner naissance au tremblement qui pourra alors être considéré comme d'origine réflexe.

III

ROLE DES HORMONES ET DU SYSTÈME NEURO - VÉGÉTATIF

On sait actuellement combien étroites sont les relations entre le système nerveux et les glandes à sécrétion interne. Les produits déversés dans la circulation par ces glandes peuvent impressionner directement les centres nerveux, peuvent susciter des réflexes intéroceptifs ou peuvent arriver au contact de la substance contractile musculaire.

Les effets de certains produits de sécrétion interne sur le tremblement ont été remarqués dès les débuts de l'opothérapie. BOINET a décrit en 1900 des tremblements consécutifs à l'administration d'extrait surrénal. LIVON a retrouvé les mêmes faits au cours d'expériences sur le cobaye. La substance qui détermine les tremblements est probablement, au moins en partie, l'adrénaline, ainsi que l'a établi PELNAR.

Le même effet trémogène a été constaté avec l'extrait thyroïdien (NOTHNAGEL, BOINET, etc). On sait d'ailleurs que les tremblements font partie de la symptomatologie de l'hyperthyroïdie.

ROUSSY avait signalé que l'administration de fortes doses d'extrait parathyroïdien exagérât le tremblement parkinsonien.

*
**

On ignore encore comment agissent les sécrétions internes sur le tremblement. Il semble bien qu'elles n'atteignent pas directement la musculature, mais déterminent le tremblement par un mécanisme nerveux. Il est intéressant de constater que les principales hormones trémogènes sont précisément celles qui ont la propriété d'exciter le système sympathique (adrénaline, hormone thyroïdienne). Le rôle de ce système dans le tremblement paraît certain, mais on ignore encore le mécanisme de son action.

La mise en jeu du système neuro-végétatif apparaît clairement, certains tremblements que nous étudierons plus loin et qui sont le tremblement thermique ou frisson et le tremblement émotif (CANNON). Tous deux s'accompagnent d'une série de phénomènes végétatifs: horripilation, élévation de la température, processus vasomoteurs (vasoconstriction cutanée), modification des battements cardiaques et de la pression artérielle, etc.

Certains travaux récents semblent éclairer dans une certaine mesure le mode d'action du sympathique sur le muscle strié. LAPICQUE a montré que l'excitation du nerf sympathique d'un membre dont les muscles

ont été au préalable fatigués, y rétablit la contractilité normale de ceux-ci par un mécanisme encore inconnu. Cette constatation expérimentale montre que le sympathique peut avoir une action sur la musculature squelettique contrairement à ce qu'on croyait jusqu'alors.

On peut donc admettre dès lors que l'excitation hormonale du sympathique modifie l'excitabilité musculaire de manière à y créer des oscillations du tonus. Nous avons vu plus haut que les tremblements ne sont pas autre chose que ces oscillations au cours d'une contraction musculaire soutenue.

IV

TREMBLEMENT NERVEUX

Nous entendons par tremblements nerveux les tremblements qui relèvent d'une atteinte directe du système nerveux à un niveau quelconque. Schématiquement on peut distinguer deux grandes classes de tremblements nerveux : les tremblements striés et les tremblements cérébelleux.

Le tremblement strié dont le type est celui de la maladie de PARKINSON semble être dû à une libération du système moteur extrapyramidal de l'influence freinatrice des corps striés. Nous n'insistons pas sur les caractères cliniques de ce tremblement qui sont classiques et bien connus de tous. L'interprétation pathogénique de ce tremblement est loin d'être concordante actuellement. L'origine du rythme des oscillations toniques est localisée tantôt dans le locus nigère, tantôt dans le système rubro-cérébelleux, tantôt au niveau même de la cellule de la corne antérieure de la moelle (FERRER, CALLIGAL et PERPINA ROBERT). Le tremblement strié existe en dehors de la maladie de PARKINSON, dans toutes les atteintes des noyaux gris

centraux : maladie de Wilson, la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell, etc...

Le tremblement cérébelleux présente des caractères moins précis que celui que nous venons d'envisager. Aussi est-il d'ailleurs un phénomène beaucoup plus banal que l'on rencontre au cours de multiples affections diffuses ou systématisées du système nerveux. Le tremblement cérébelleux le plus typique est celui de la sclérose en plaques. Il existe cependant au cours de la maladie de FRIEDRICH de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, etc. Le tremblement de la paralysie générale est également surtout à type cérébelleux. Il est vraisemblable que le tremblement décrit dans le syndrome de BENEDIKT, que l'on attribue à tort à une atteinte du faisceau pyramidal, soit la conséquence d'une interruption de certaines voies cérébelleuses au niveau de la protubérance.

*
**

Ces deux grandes catégories de tremblements nerveux ne semblent pas épuiser toutes les possibilités. Des tremblements de différents types ont été décrits dans des affections nerveuses que nous diviserons en trois catégories : lésions corticales et sous-corticales, lésions des voies centripètes (racines postérieures et faisceaux postérieurs), et névroses. On a décrit des tremblements dans des lésions corticales (MASSALONGO, HUTINEL), dans des lésions de la corona ra-

diata (MARBURG), dans celles de la capsule interne (CHARCOT, DEJERINE), dans les atteintes du thalamus (LEYDEN, WESTPHAL), dans les hémorragies du noyau lenticulaire (TALMA), dans une tumeur de l'insula (MENDEL), dans une lésion de la corne d'Ammon (MENDEL), dans les atteintes des tubercules quadrijubeaux (EISENLHOR et SORGOT), etc...

Quant aux lésions du système afférent, le tremblement a été décrit dans le tabès et dans certaines polynévrites. Un type particulier du tremblement polynévritique a été décrit par GOMBAULT et MALLET sous le nom de tremblement intentionnel essentiel qui coexisterait avec la forme familiale de la polynévrite hypertrophique de PIERRE MARIE.

Reste enfin le groupe très important des tremblements neurasthéniques, hystériques, psychosiques, etc... Le tremblement semble être une des manifestations des plus fréquentes de l'hystérie individuelle ou collective. On sait combien les mouvements involontaires sont fréquents au cours des grandes épidémies d'hystérie qui ont été décrites depuis le Moyen-âge. Des épidémies de tremblement proprement dit ont été signalées par CAMÉRARIUS au XVIII^e siècle, par KURRER et surtout par LATTEUX qui a particulièrement bien étudié les trembleurs des Cévennes. On sait également que les quakers américains entrent en tremblement au cours de leurs exercices religieux.

Faut-il conclure, à cause de la possibilité de tremblement par suggestion, que ce phénomène est souvent la conséquence d'une simulation plus ou moins

consciente ? Nous ne le croyons pas. Ce qu'on sait actuellement de la nature de l'hystérie nous indique, au contraire, que les tremblements dits névropathiques sont déterminés par un mécanisme analogue à celui des tremblements organiques. Alors que dans ce dernier cas la désintégration nerveuse est la conséquence d'une lésion, dans les tremblements névropathiques elle est due à un trouble fonctionnel.

Ainsi, à côté des deux grandes classes de tremblements nerveux striés et cérébelleux, il est indispensable d'admettre des tremblements corticaux, des tremblements réflexes et des tremblements par troubles fonctionnels complexes du système nerveux.

TREMBLEMENTS TOXIQUES

Au cours des chapitres précédents, nous avons vu le mécanisme fondamental de la production des tremblements. Nous pouvons dès lors admettre que les agents toxiques nombreux qui peuvent donner naissance aux tremblements agissent par l'intermédiaire du système nerveux. Nous allons énumérer d'abord les agents toxiques qui peuvent donner naissance à un tremblement : alcool, absinthe, éther, sulfure de carbone, hydrogène sulfuré, arsenic, mercure, plomb, sel de chrome, d'étain, de thallium, de manganèse, nicotine, caféine, alcaloïde d'opium, vératrine, haschisch, etc.

La plupart de ces agents toxiques exogènes sont connus pour leur affinité pour le système nerveux. Il n'est donc pas étonnant qu'ils puissent déterminer le tremblement par un intermédiaire nerveux.

Prenons l'exemple de l'alcoolisme. On sait que l'imprégnation de l'organisme par l'alcool donne naissance à une série de troubles nerveux dans lesquels l'élément cérébelleux domine. La titubation, la perte

de l'équilibre, l'incoordination des mouvements constituent un véritable syndrome cérébelleux que le tremblement vient compléter. Bien que chacun des corps toxiques générateurs de tremblement n'ait pas été étudié quant à son mode d'action, on peut admettre qu'ils agissent soit en provoquant un état strié ou cérébelleux, soit en donnant naissance à des troubles fonctionnels déterminant un état analogue à celui de névropathie.



Le tremblement a été décrit dans certains états autotoxiques : azotémie, goutte, diabète, éclampsie, maladie de Basedow, etc. Quant à cette dernière, nous avons déjà vu que le tremblement y est la conséquence directe de l'intoxication hyperthyroïdienne. Nous avons également émis l'hypothèse que l'excès d'hormone thyroïdienne agissait par l'intermédiaire du système sympathique.

La doctrine autotoxique est particulièrement fertile lorsqu'on veut expliquer les tremblements fonctionnels. On peut admettre que les états névropathiques sont sous la dépendance d'une intoxication endogène. S'agit-il d'une substance hormonale comme dans la maladie de Basedow ou bien d'un déchet de métabolisme ou encore d'une substance autolyse tissulaire, nous n'en savons rien. Il n'en est pas moins vrai que l'autointoxication peut constituer l'un des mécanismes du tremblement névropathique.

Certains agents toxiques pourraient agir directement sur la substance contractile du muscle. D'ailleurs le tremblement du muscle fatigué semble bien être un phénomène autotoxique dû à l'accumulation de l'acide lactique et d'autres produits de décomposition des hydrates de carbone qui ne peuvent pas se resynthéser en glycogène. D'après PELMAR, les tremblements héréditaires pourraient être dus à un défaut congénital du mécanisme chimique de la contraction musculaire.

VI

TREMBLEMENTS HERMIQUES

On sait, depuis les travaux de CHARLES RICHEL, que le refroidissement de l'organisme donne naissance à une série de phénomènes connus sous le nom de frisson. L'élément essentiel du frisson est le tremblement et les travaux expérimentaux sur le frisson ont élucidé certains points de la physio-pathologie du tremblement. CHARLES RICHEL, et à sa suite LÉON BINET, ont distingué deux sortes de frissons : le frisson réflexe et le frisson central. Le frisson réflexe est dû à la perception du froid au niveau de la peau. Certaines surfaces cutanées sont particulièrement réflexogènes, comme la nuque, le dos et la poitrine.

Le frisson central est dû à l'apport du sang refroidi au niveau du centre nerveux. Il est d'ailleurs possible que le frisson central soit déterminé en partie par un mécanisme réflexe partant des zones vasosensibles sino-carotidiennes.

Le tremblement thermique est celui que l'on constate dans les maladies infectieuses aiguës, dans les accès de paludisme, dans les hémorragies abondantes,

dans le post partum, et parfois dans des conditions tout à fait normales à la fin de la miction.

L'action centrale et réflexe des changements de température rejoignent ici les tremblements toxiques. On sait en effet que l'injection de certaines toxines microbiennes détermine une montée de température et le frisson. H. ROGER a montré que le frisson toxico-infectieux est un frisson thermique central. La toxine microbienne agirait sur le mécanisme thermo-régulateur en provoquant la fièvre. Par le fait de la fièvre, l'organisme ne se trouverait plus en équilibre thermique avec le milieu extérieur, d'où refroidissement du sang, arrivée de ce sang froid aux centres nerveux et production de frisson.

On pourrait également concevoir qu'une toxine microbienne agit d'abord sur le système neuro-végétatif et provoquerait le frisson. C'est le frisson ensuite qui, en augmentant le métabolisme, déterminerait la fièvre.

Quel que soit le mode d'action des toxines microbiennes, l'effet de celles-ci nous montre comment une substance exogène ou endogène est capable de donner naissance directement ou indirectement à un tremblement.

Si nous insistons sur la nécessité d'une pathogénie toxique des tremblements, c'est que c'est ce mode d'action qui nous semble être en cause dans la plupart des tremblements fonctionnels. On sait à quel point les mécanismes humoraux sont importants dans l'organisme. La surproduction d'un corps normal, l'ap-

parition d'une substance nouvelle dans le sang ou simplement une rupture de l'équilibre ionique ou colloïdal des humeurs peut bouleverser complètement le fonctionnement du système nerveux.

L'exemple le plus typique de ces bouleversements est constitué par le choc de quelque nature qu'il soit. Or, on sait que le tremblement constitue un symptôme à peu près constant des états de choc.

VII

TREMBLEMENTS ÉMOTIFS

Les émotions violentes sont parfaitement comparables à des états de choc : elles constituent le choc émotif. La peur passe pour celle des émotions qui donnent naissance le plus facilement aux tremblements. LÉON BINET a étudié le tremblement émotif pendant la guerre et l'a constaté dans un grand nombre de cas et pas forcément chez les moins braves.

Les émotions apparaissent actuellement comme des processus de mise en jeu du système neuro-végétatif et des glandes à sécrétion interne. Les phénomènes les plus importants sont la conséquence d'une excitation du système sympathique et d'une décharge d'adrénaline concomitante. L'étendue de l'excitation du système neuro-végétatif est fonction de l'intensité de l'émotion et de l'état du tonus de ce système chez un sujet donné.

Ce qui est intéressant à considérer dans le tremblement émotif c'est sa production par l'intermédiaire du sympathique et de l'hormone sympathicotrope qu'est l'adrénaline. L'existence d'un tel tremblement

est la preuve la plus absolue du rôle du système neuro-végétatif dans le mécanisme de production de ce phénomène.

Un point intéressant à savoir est si un tremblement émotionnel violemment éprouvé peut laisser comme séquelle un tremblement permanent et durable. On sait que le tremblement fait partie du tableau des commotions de guerre. Pour certaines de celles-ci on admet un mécanisme organique : petits foyers hémorragiques disséminés du système nerveux central, agissant en quelque sorte à la manière de la sclérose en plaques. Il y a cependant des cas où une telle pathogénie ne saurait être admise. On doit alors supposer que l'état de choc émotif a créé une perturbation fonctionnelle durable ou peut-être même une véritable lésion toxique de certains éléments nerveux. On peut également admettre le mécanisme psychique d'un réflexe conditionnel établi dans des circonstances suffisamment mémorables pour persister longtemps.

VIII

LE PROBLÈME DES TREMBLEMENTS SÉNILES

Ce sont les observations de TROUSSEAU, de FERNET, de CHARCOT et de PIERRE MARIE qui ont fait connaître un tremblement particulier constaté dans la généralité des cas chez le vieillard: Ce tremblement débute le plus souvent au niveau des muscles du cou. On constate alors un mouvement rythmique de la tête, soit dans le sens transversal (tremblement de négation) soit dans le sens antéro-postérieur (tremblement d'affirmation). Il y a souvent en même temps un tremblement des lèvres et de la langue. Ce n'est que plus tard que le tremblement prend le membre supérieur, gênant alors l'écriture et les mouvements fins. Dans quelques rares cas, le tremblement de la tête fait défaut et l'on ne constate que celui du membre supérieur, suivi à brève échéance par celui des membres inférieurs rendant la démarche hésitante et quelquefois même impossible.

Bien que le tremblement sénile existe également à un repos apparent, il doit être considéré néanmoins comme un tremblement intentionnel. En effet, lors-

que le sujet se trouve au repos complet, sa tête reposant sur l'oreiller, le tremblement cesse. Il s'agit en effet d'une atteinte des muscles qui assurent l'équilibre de la tête dans l'espace et qui sont constamment en état de contraction tonique, sauf dans la position que nous venons d'indiquer.

La fréquence de ce tremblement sénile typique n'est pas considérable. DEMANGE l'a constaté, sur 300 vieillards hommes, six fois ; BOURGAREL a fait une vaste enquête à la Salpêtrière et, sur 2.031 vieillards femmes, n'a trouvé que 31 cas. Seulement, ce qu'il faut savoir, c'est que chez le vieillard d'autres tremblements peuvent exister, dus à la paralysie agitante, à des petits foyers de désintégration lacunaire, à l'ataxie cérébelleuse ou à des intoxications chroniques endogènes (urémie, goutte, etc.) ou exogènes (alcool).

D'autre part, TROUSSEAU avait déjà remarqué que le tremblement sénile typique pouvait apparaître très précocement et même pendant la jeunesse. La même opinion fut partagée par CHARCOT, par GRASSET, par RAYMOND et par DEMANGE. Ce dernier a proposé d'appeler le tremblement correspondant au type clinique décrit le « tremblement rythmé oscillatoire », sans préjuger de l'âge d'apparition.

Etant donné que, comme l'ont dit RAYMOND et CESTAN, le tremblement dit sénile est aussi fréquent à tous les âges, il n'y a aucune raison de le considérer à part des autres tremblements essentiels. Parmi ceux-ci, ayant fréquemment un caractère héréditaire et familial, on distingue quatre catégories :

- a) le tremblement essentiel simple ou trémophilie ;
- b) le tremblement héréditaire lent, ressemblant au tremblement sénile ;
- c) le tremblement intentionnel idiopathique et
- d) le tremblement combiné idiopathique.

Tous ces syndromes dont on possède un petit nombre d'observations complètes ont pour caractère d'être des manifestations isolées et sans lésion quelconque décelable. Ce qu'on constate le plus fréquemment ce sont des altérations de l'excitabilités musculaire propre. Il est donc possible qu'il s'agit d'une pathogénie musculaire, sans l'intervention tout au moins directe du système nerveux.

VALEUR SÉMIOLOGIQUE DES TREMBLEMENTS

Parmi les infinies variétés de tremblements qui ont été constatées et décrites, tous n'ont pas la même valeur sémiologique. Il existe en particulier des cas où le symptôme tremblement est noyé au milieu d'un ensemble clinique complexe et où l'on a quelques difficultés à le mettre en évidence. L'existence ou l'absence de tremblement doit toujours être notée dans une observation, car, à défaut d'un diagnostic, elle peut donner des indications quant à la localisation d'une lésion et quant à l'indemnité ou l'atteinte de certains appareils.

Les tremblements qui représentent la plus grande valeur au point de vue sémiologique sont certains tremblements localisés. Ainsi, un hémitemblement est caractéristique de l'atteinte unilatérale du système strio-cérébello-rubrique et s'observe dans l'hémi-parkinsonisme, dans le syndrome de Benedikt avec atteinte de la voie rubrique ou même d'une partie du noyau rouge. L'hémitemblement peut encore être le fait d'un syndrome de Babinski. Il est alors associé à

l'hémiasynergie. Enfin, l'hémitremblement peut être dû à une atteinte unilatérale des voies cérébelleuses ou du cervelet lui-même. Dans tous ces cas le tremblement n'est pas un signe isolé et c'est précisément sa combinaison avec d'autres manifestations cliniques qui permettra de faire un diagnostic de localisation précise.

La valeur des autres tremblements localisés est déjà moindre. Le tremblement monoplégique, localisé à un seul membre, est surtout le fait du tremblement sénile, du tremblement névropathique et de certains tremblements essentiels.

Il en est de même du tremblement à forme paraplégique qui peut être un facteur d'astisie-abasie et qui peut survenir par choc émotif, par suggestion ou par le fait de la sénilité.

*
**

Le diagnostic étiologique des tremblements est basé sur la distinction un peu arbitraire de tremblements intentionnels et de tremblements de repos. Le type des tremblements intentionnels est le tremblement cérébelleux, ainsi qu'on le constate dans la sclérose en plaques, dans la maladie de Friedreich, dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse et dans les syndromes protubérantiels. Ce tremblement disparaît complètement au repos et reparaît aussitôt qu'on fait contracter un des groupes musculaires atteints.

Par opposition à ce tremblement, on distingue le tremblement de repos qui persiste dans l'intervalle des contractions musculaires. Notons cependant que le sommeil fait disparaître à peu près tous les tremblements. D'ailleurs, FROMENT et DELORE pensent que le tremblement parkinsonien, type des tremblements de repos, est également d'un tremblement intentionnel. En effet, lorsqu'on met les malades au repos complet dans un fauteuil de type colonial, le tremblement disparaît. La différence entre le tremblement intentionnel et le tremblement de repos consisterait en l'atteinte de groupes musculaires à signification diverse. Dans les tremblements striés, ce sont les muscles qui président à la statique fondamentale qui sont animés de tremblements et ce sont des muscles dont le relâchement est difficilement atteint. Par opposition, le tremblement cérébelleux ne touche que les muscles dynamiques qui ne se contractent qu'au moment où l'on veut exécuter un mouvement. Leur mise au repos est donc relativement facile.



Les tremblements ont une assez grande valeur diagnostique pour le dépistage des intoxications chroniques. Lorsque, en présence d'un tremblement, on ne trouve aucun signe neurologique de lésion en foyer, on pense à un empoisonnement par l'un des agents toxiques que nous avons passés en revue dans un des

chapitres précédents. Nous n'insistons pas sur la valeur des tremblements en particulier pour le diagnostic de l'alcoolisme et de la maladie de Basedow.

Lorsqu'on ne trouve ni lésion nerveuse, ni intoxication, on pense à un trouble fonctionnel du système nerveux, à une névrose. Les éléments mentaux concomitants, la survenue à la suite d'un choc émotionnel aiguilleront dans cette direction.

On ne portera enfin le diagnostic de tremblement essentiel que lorsqu'il s'agit d'un tremor à l'état pur, lorsqu'on a des éléments généalogiques permettant de soupçonner le caractère familial de la maladie et lorsque toutes les recherches étiologiques sont demeurées infructueuses.

On voit donc que, malgré sa banalité, le tremblement peut parfois fournir des indications diagnostiques et localisatrices précieuses. Cependant, le principal intérêt du problème des tremblements réside dans les rapports avec un certain nombre de questions très actuelles de la neurologie.

CONCLUSIONS

1° L'influx nerveux moteur qui arrive au muscle strié résulte de l'intégration d'un grand nombre d'influx partiels émanant des centres superposés qui composent l'appareil de la motricité. Chacun de ces influx partiels possède des oscillations d'un rythme et d'une amplitude propres. Lors d'une atteinte organique ou fonctionnelle du système nerveux l'influx terminal arrivant au muscle se trouve dissocié et apparaît alors le tremblement.

2° Les mécanismes nerveux par lesquels les tremblements se produisent sont multiples. La dissociation de la fonction motrice peut se produire par libération des appareils de la motricité involontaire de l'influence frénatrice des corps striés (tremblement strié) ou de celle du cervelet (tremblement cérébelleux). En dehors de ces deux grands mécanismes, on doit en admettre d'autres : tremblements corticaux, tremblements par atteinte des voies centripètes et surtout tremblements par intervention du système neuro-végétatif.

3° Les agents toxiques déterminent le tremblement par l'un des mécanismes envisagés ci-dessus et peut-être aussi par atteinte directe de la substance contractile du muscle. Il est vraisemblable que les tremblements dits névropathiques sont des tremblements autotoxiques.

4° Le type des tremblements thermiques est celui qui fait partie de l'ensemble englobé sous le nom de frisson et comprenant surtout des manifestations neuro-végétatives (horripilation, phénomènes vasomoteurs, etc.). L'étude du tremblement thermique a éclairé certains mécanismes de production des tremblements par toxines microbiennes.

5° Le tremblement émotif est celui qui est le plus manifestement sous l'influence du système neuro-végétatif et des glandes endocrines. Nous avons examiné dans quelle mesure un choc émotif unique mais violent peut laisser un tremblement persistant.

6° Le tremblement dit sénile nous apparaît comme une entité sans grands caractères propres. On trouve chez le vieillard des tremblements de types variés, entre autres le type décrit sous le nom de tremblement sénile, mais celui-ci peut se rencontrer à tout âge.

7° La valeur sémiologique des tremblements varie avec leur localisation, leurs signes concomitants et

avec le type clinique qu'ils affectent. Dans certains cas elle est considérable.

Vu : LE DOYEN :
G. ROUSSY.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :
H. CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et SOUPAULT. — *Gaz. hebd. Méd. et Chir.*, 22 avril 1897.
- BINET. — *Recherches sur le tremblement*. Th. Paris, 1918.
- BOINET. — *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 982.
- BOURGAREL. — Th. Paris, 1887.
- CAMUS JEAN. — *C. R. Soc. Biol.*, 3 févr. 1917.
- CANNON. — *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. New-York, 1915.
- CHARCOT. — *Leçons du Mardi*, Paris, 1887-88, t. 22, p. 88.
- CLAUDE. — *Revue Neurol.*, février 1912.
- DEMANGE. — *Revue de Méd.*, 1882, t. 1, p. 58.
- FERNET. — *Des tremblements*. Th. d'agrégation, Paris, 1872.
- FERRER, CALLIGAL et PERPINA ROBERT. — *Ars medica*, déc. 1929.
- HUNT RAMSAY. — *Encéphale*, 1922, p. 376, et 1924, p. 11.
- MENDEL. — *Berl. Klin. Woch.* 1889, p. 877.
- PELNAR. — *Das Zittern*. Berlin, 1913.
- RAYMOND. — *Revue Neurol.* 1905, p. 742.
- RICHET. — *Arch. Physiol.* 1893, p. 312.
- ROGER H. et CRÉMIEUX. — *Pratique méd. fr.*, avril 1930 (B).
- ROGER G.-H.. — *La Semaine Méd.* 15 nov. 1893.
- ROUSSY. — *Revue Neurol.* 1910, p. 389.
- STRUMPELL. — *Neurol. Centralbl.* 1896, p. 961.
- TALMA. — *Deutsch. Arch. klin. Med.* 1885, t. 38, p. 1.

Imprimerie spéciale de la Librairie Le François,
91, boul. Saint-Germain, Paris-6°

